

Coagulopathiák is szerepelhetnek etiológiai tényezőként a fiatalok stroke-ban. Amikor erre van gyanú, feltétlenül elvégzendő az APTI, a protein C és protein S meghatározása. Ezeknek a rendellenességei fokozott alvadékonysággal járnak. A hematológiai betegségek relatíve nagy százalékban okozói a stroke-nak. A komplikált migrén múlt vagy maradandó neurológiai tünetekkel ritkán okoz agyi infarktust. A migrén alapú infarktusok eredete nem tisztázott. Feltételezik, hogy az ismétlődő vasospasmusok, az érfal muscularis és intimarétegének megvastagodásához vezetve, a lument szűkítik.

Fogamzásgátlók, anabolikumok, a kokain és az amfetamin a vérlemezke-aggregáció és a viszkozitás növelése, valamint az érfal direkt károsítása révén okozhatnak trombózist. Ezek egyre gyakrabban fordulnak elő.

A fiatalok stroke kivizsgálása különös figyelmet igényel, mivel a tünetek heterogénabbak, s az adekvát kezeléssel súlyos, egy életre szóló rokkantságot előzhetünk meg.

Az ischaemiás stroke másodlagos megelőzése és gyógyszeres kezelése

Harcos Péter

Szent Imre Kórház, Neurológiai Osztály, Budapest

Hazánk változatlanul a cerebrovascularis mortalitás és morbiditás "élvonalában" van. Ezért különösen fontos az elsődleges és a másodlagos megelőzés biztosítása. A másodlagos (orvosi) megelőzés legfontosabb eszközét a trombocita-aggregáció gátló kezelés képezi. A vérlemezkék fokozott adhezivitása, aggregációs készsége nemcsak a trombózist, hanem atherosclerosis is elősegíti.

Az acetilsalicilsav alkalmazása 22%-kal csökkentette a TIA után a súlyos cardio- és cerebrovascularis események kockázatát. Optimális dózist ma sem ismerjük. A betegek jelentős hányada nem szedheti intolerancia miatt. Nem kevés azoknak a száma sem, akik a kezelésre nem reagálnak, vagy akiknél részleges vagy teljes rezisztencia alakul ki. A ticlopidin napi 2x250 mg dózisban hatásos. Az ADP indukálta aggregációt 50-70%-ban képes gátolni oly módon, hogy megakadályozza a glikoprotein IIb-IIIa-receptor és a fibrinogén összekapcsolódását. Teljes hatása 8-11 nap alatt fejlődik ki, s elhagyása esetén 7-10 nap alatt szűnik meg. Ez azért fontos, mert a vérzési időt kétháromszorosára nyújtja meg, ami műtéti beavatkozás esetén figyelembe veendő. Két nagy, multicentrikus, kontrollált, kettős vak tanulmány igazolta hatékonyságát.

A Ticlopidin Aspirin Stroke Study (TASS) TIA, amaurosis fugax, RIND és minor stroke után vizsgálta az újabb cardio- és cerebrovascularis esemény bekövetkezésének az esélyét 3069 beteg bevonásával (1529 fő szedett ticlopidint). Legkifejezettebben az első évben a hatásos, valamint a nem halálos stroke rizikójának csökkentésében bizonyult eredményesnek (48 relatív %).

A Kanadai Amerikai Ticlopidin Tanulmányban (CATS) atherotrombotikus és lacunaris stroke után vizsgálták az újabb cardio- és cerebrovascularis esemény bekövetkeztét ticlopidinre 525 és placebora 528 beállított betegeknél. A fatális és a nem fatális stroke kockázatának 33.5%-os csökkenését tudták megállapítani.

A múlt évben fejeződött be a Piracetam in Acute Stroke Study (PASS), amelyben CT-vel is igazolt, akut ischaemiás hemisphaerialis károsodásban szenvedők további

sorsát vizsgálták. 927 betegből 464 kapott piracetamot, amelynek hatásában a gyógyszer neuroprotektív és mikrocirkulációt javító tulajdonságának van döntő szerepe. A kezelés 20 perc alatt 12 gramm bólusban kezdődött, s négy héten át napi 12 g, további 8 héten át napi 4,8 g adásával folytatódott. A betegek az akut stroke után 12 órán belül kerültek a vizsgálatba, s külön értékelték az első 6 órában felvettek kimenetelét. A neurológiai status felmérését az Orgogo-skála, a funkcionális állapot megítélését a Barthel-index tette lehetővé. A teljes vizsgálati populációban nem mutatkozott különbség a két csoport között. A hat órán belül a kezelésbe bevontak közül a piracetamot szedő súlyos és közepesen súlyos betegek mind a neurológiai, mind a funkcionális állapotukban jobbnak bizonyultak, mint a placebo csoport tagjai a vizsgálat végén.

Irodalom

1. *Helgason DM, Bolin KM, Hoff JA et al.* Development of aspirin resistance in persons with previous ischemic stroke. *Stroke* 1994;25:2331-2336.
2. *Helgason CM, Tortorice KL, Winkler SR et al.* Aspirin response and failure in cerebral infarction. *Stroke* 1993;24:345-350.
3. *Grotemeyer KH, Scharafinski HW, Husstedt IW.* Two-year follow up of aspirin responder and aspirin non responder. A pilot-study including 180 post-stroke patients. *Thrombosis Research* 1993;71:397-403.
4. *Domanska-Janik K, Zaleska M.* The action of piracetam metabolism in normal and posthypoxic rat cerebral cortex slices. *Pol J Pharmacol Pharm* 1977;29:111-6.
5. *Grotemeyer KH, Hofferbert B, Hirschberg M.* Influence of piracetam on hyperactive platelets in patients suffering from transitory ischemic attacks. *Nervenarzt* 1986;57:180-3.
6. *Moriau M, Crasborn L, Lavena-Pardonge E et al.* Platelet antiaggregant and rheological properties of piracetam: a pharmacodynamic study in normal subjects. *Arzneim Forsch /Drug Res* 1993;43:110-118.
7. *Nickolson V, Wolthuis O.* Effect of the acquisition-enhancing drug piracetam on rat cerebral energy metabolism. Comparison with naftidrofuryl and metamphetamine. *Biochem Pharmacol* 1976;25:241-4.

Az alacsony molekulatömegű heparinok szerepe az akut ischaemiás stroke kezelésében

(folyóirat referálás)

Váradi Péter

SZOTE, Neurológia

Az antitrombotikus szerek használata széles körben elterjedt az akut ischaemiás stroke kezelésében, bár hatásosságukat és biztonságosságukat sokan vitatják. Újabb tanulmányok szerint az egyéb tromboembóliás kórképek esetében az alacsony molekulatömegű heparin napi egy-kétszeri subcutan adagolás mellett hatékonyabb, mint a nem frakcionált heparin.

A szerzők kettős vak, placebo kontrolllos vizsgálatot folytattak az alacsony molekulatömegű heparinok placeboval összehasonlított hatásának felderítésére akut ischaemiás stroke-ban. A betegeket a tünetek kezdete után 48 órán belül randomizálták,